PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSCALCEMIES

I/ INTRODUCTION

- Le calcium est un cation bivalent répartie d'une façon très inégale dans l'organisme
- Le ca++ a un double rôle de messager intracellulaire et extracellulaire par les canaux transmembranaires
- Les Dyscalcémies sont fréquentes aux urgences
- Toute dyscalcémie peut avoir des conséquences viscérales graves avec engagement du pronostic vital

I/ INTRODUCTION

- L'homéostasie calcique est le résultat d'une collaboration entre :
  l'os ,le rein et le tube digestif
- (Calcémie en mmol/L) x (40)=Calcémie en mg/L
- Calcémie normale=2,10-2,62 mmol/L=80-105 mg /L
- Besoin alimentaire suffisant en calcium=800 à 1 000 mg/jour
- La calcémie est maintenue constante par:
  -la vit D qui gère l'absorption intestinale du ca+ et
  -la PTH qui gère la réabsorption rénale

II/METABOLISME DU CALCIUM

1-Répartition du calcium :

- L'organisme d' un adulte contient 1000 mg de ca ++ :

  OS :99%

  Extracellulaire 1 %: Cellule et Sang

- Ca+ circulant: -40% est lié à l'albumine

  -10% est complexé à des anions

  -50% sous forme ionisée

« Seule la forme ionisée est physiologiquement active »

II/METABOLISME DU CALCIUM

1-a .Répartition du Ca ++plasmatique :

- **La fraction ionisée** : 50 % de la calcémie totale
- **La fraction liée aux protéines** « essentiellement l'albumine » 40 % de la calcémie totale.
- Correction de la calcémie totale en fonction de l'albuminémie, ou de la protidémie

Ca corrigée = Ca mesurée + [0,02 × (40 - albuminémie)]

Ca corrigée = Ca mesurée /[0,55 + (protidémie / 160)

- **La fraction liée aux tampons:** complexé aux bicarbonates, lactate, citrate, phosphates, oxalate, acides gras, acétate...

II/METABOLISME DU CALCIUM

2-Régulation de la calcémie :

- la variable régulée est la concentration de calcium ionisé
- **PTH :** - Augmente la libération de calcium par l'os
  - Réduit l'excrétion urinaire de calcium avec augmentation de celle du phosphore.
  - Hypercalcémiante
- **Thyrocalcitonine :**
  - Augmente l'élimination urinaire du calcium
  - Réduit l'activité ostéoclastique.
  - Hypocalcémiante
- **Vitamine D :**
  - Augmente l'absorption intestinale du calcium
  - Hypercalcémiante

II/METABOLISME DU CALCIUM

3-Fausses dyscalcémies :

Hypo albuminémie : entraine une diminution de la fraction du calcium total liée à cette protéine, et donc une diminution de la calcémie sans variation du taux de ca+ ionisé.

Hyper albuminémie : entraîne une augmentation du calcium total sans modification du calcium ionisé.

Variations de pH sanguin : influent sur la liaison aux protéines :

- L'acidose augmente la fraction ionisée
- l'alcalose la diminue calcémie ionisée
- variation de 0,03 mmol/l de calcémie ionisée/ pour une variation de 0,1 unité pH

II/METABOLISME DU CALCIUM

4/Rôle du Calcium

Neuromusculaire:

- Contrôle de l'excitabilité
- Libération des neurotransmetteurs
- Initiation de la contraction musculaire

Second messager intracellulaire:

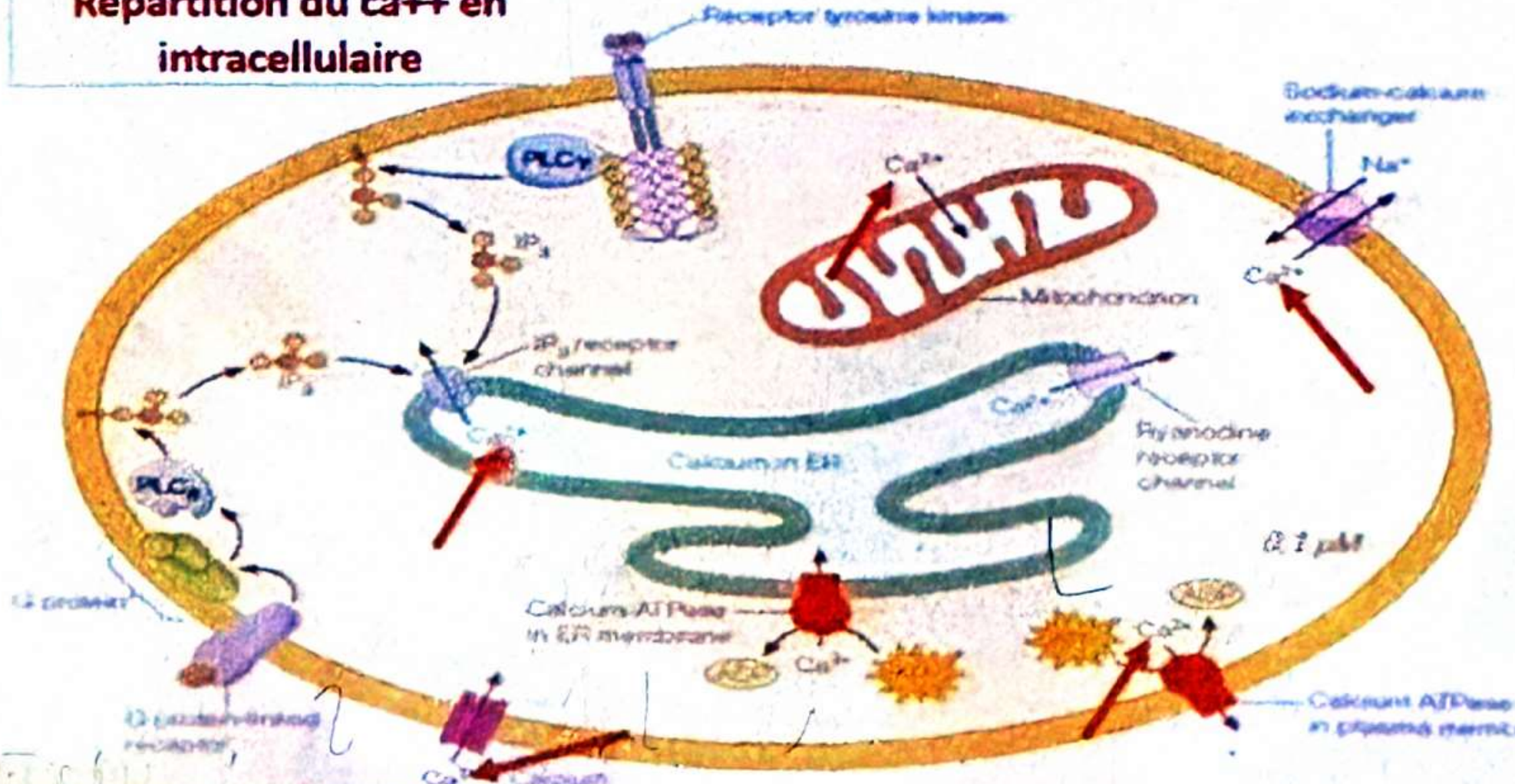
-Transcription, méiose, prolifération, apoptose

Cofacteur enzymatique

-Coagulation sanguine

II/METABOLISME DU CALCIUM

Répartition du ca++ en intracellulaire



A/ HYPERCALCEMIES

I/Définition

- Calcémie > 2.6 m mol/L
- Taux de calcium ionisé > 1.3 m mol/L
- Hypercalcémie grave: symptomatique, ou égal à 3,50 mmol/L

II/Etiologies:

- L'hypercalcémie est liée à un déséquilibre entre entrées et sorties dans le compartiment plasmatique
- Dans 90% elle est due à une hyper para thyroïdie ou un cancer.

B/ HYPERCALCEMIES

II/Etiologies:

A -PTH dépendante:

- Une augmentation du **processus ostéolytique sous l'influence essentiellement de la PTH** ou d'une PTH-rP paranéoplasique
- Hyperparathyroïdie primaire (adénome) ou une hypercalcémie + une colique néphrétique évoquent le diagnostic.
- Syndrome paranéoplasique: sécrétion de PTH par une tumeur solide (mammaire ou pulmonaire).

HYPERCALCEMIES

II/ETIOLOGIES

B-PTH indépendante:

- Lyse osseuse d'origine métastatique (hyper phosphorémie)
- Augmentation de l'absorption intestinale de CA par une hypervitaminose D ou une TBC.,,,,,,,,
- Médicaments: vit A; Lithium; Diurétiques thiazidiques.
- Endocrinopathies : hyperthyroïdie, Insuffisance surrénale.
- Immobilisation prolongée, maladie de Paget.
- Prise chronique de grande quantité de lait ou de carbonate de Ca.

A/ HYPERCALCEMIES

III/CLINIQUE

Signes generaux :asthenie et faiblaisse musculaire

Digestifs: anorexie, nausées, vomissements.constipation

Neuropsychiques: cephalées ,agitation, confusion, voire coma.

Rénaux: polyuries polydipsie déshydratation,insuffisance rénale aigue;colique nephretique

ECG: raccourcissement de QT et aplatissement de l'onde T

Espace PR augmenté, - Tachycardie ;HTA, - Troubles du rythme : ESV, FV, ACR.

Autres complications: lithiases rénales

Néphropathie interstitielle chronique, HTA.

A/HYPERCALCEMIE

BIOLOGIE

Hypercalcémie avec élévation du calcium ionisé

- modérée : 2,7-3,2 mmol/l.
- sérieuse : 3,2-4 mmol/l.

sévère > 4 mmol/l.

- Hémoconcentration.
- Hyperprotidémie.
- Insuffisance rénale aiguë oligo-anurique fonctionnelle.
- Perte urinaire de sodium et potassium.
- Alcalose métabolique

A/HYPERCALCEMIES

IV/TRAITEMENT :

1-Arrêter un médicament hypercalcémiant,opérer un adénome...

2- Augmenter l'élimination urinaire de Ca(diurétiques)

3- Inhiber la résorption osseuse de Ca (biphosphonates)

4-Diminuer l'absorption intestinale de Ca (corticothérapie)

B/ HYPOCALCEMIES

I/Définition:

calcémie < 2.25 mmol/ ou < 84 mg /l

calcium ionisé < 1.16 mmol/L ou < 46 mg/L

II/Etiologies:

Dans 90% elle est due à une hypoparathyroidie ou à un déficit en vit D

B/ HYPOCALCEMIES

ETIOLOGIES :

1/Hypoparathyroidie:

- Secondaire: postopératoire (thyroidectomie)
- Hypomagnésémie: diminue la sécrétion de PTH

2/ Déficit en vit D:

- Insuffisance rénale chronique: déficit en enzyme de conversion de la vit D en forme active.
- Défaut d'exposition solaire.
- Malabsorption intestinale.

B/ HYPOCALCEMIES

Étiologies parathyroïdiennes	Hypoparathyroïdie.
	Hypocalcémie autosomique dominante.
	Déplétion en magnésium.
	Déficit en vitamine D.
	Rachitisme vitamino-dépendant.
	Pseudohypoparathyroïdie.
Étiologies non parathyroïenne	Syndrome de lyse tumorale.
	Hungry bone syndrome, métastases ostéoblastiques.
	Hypocalcémies iatrogènes (diphosphonates, calcitonine, foscarnet...)

B/ HYPOCALCEMIES

CLINIQUE

hypocalcémie reste longtemps non reconnue les signes Sont tardifs surtout et restent non spécifiques

Signes neurologiques:

Hyperexitabilité neuromusculaire :

-paresthésies péribuccales et des extrémités

-contractions involontaires des mains.

-Signe de Trousseau: contraction des mains en «position d'accoucheur » déclenchée par le brassard tensionnel gonflé à quelques mmHg > PAS.

- **Le signe de Chvostek (contraction** des muscles péribuccaux en réponse à une percussion du nerf facial en avant de l'oreille)

Tetanie

crises comitiales

Signe ECG: allongement de QT. Troubles du rythme

B/ HYPOCALCEMIES

TRAITEMENT :

- Si hypocalcémie aigue symptomatique:

Devant des signes cliniques +/- Calcemie < 1.75 mmol/L

donnez 05 amp de chlorure ou de gluconate de Ca

dans 500ml de 5G5% à faire passer en 4 heures.

- Si hypocalcémie asymptomatique:

Apport de Ca per os +/- de vit D.